UNIVERSITE DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 86

UN CAS

DE

MÉNINGITE PRIMITIVE A PNEUMOCOQUES

AYANT DÉBUTÉ PAR DE L'APHASIE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 30 Juin 1922

PAR

Henri GERMAIN

Né à Ennezat (Puy-de-Dôme), le 27 Avril 1889

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse	DUCAMP, professeur, *Président*.	
	VEDEL, professeur.	
	LEENHARDT, agrégé.	*Assesseurs*.
	EUZIERE, agrégé	

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1922

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 86

UN CAS

DE

MÉNINGITE PRIMITIVE A PNEUMOCOQUES

AYANT DÉBUTÉ PAR DE L'APHASIE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 30 Juin 1922

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

PAR

Henri GERMAIN

Né à Ennezat (Puy-de-Dôme), le 27 Avril 1889

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse — DUCAMP, professeur, *Président.* ; VEDEL, professeur. ; LEENHARDT, agrégé. ; EUZIERE, agrégé. — *Assesseurs.*

MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1922

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Anatomie	MM. GILIS.
Histologie	VIALLETON.
	GRYNFELTT
Physiologie	HEDON.
Physique médicale	N...
Chimie biologique et médicale	DERRIEN, *doyen.*
Botanique et histoire naturelle médicales	GRANEL.
Anatomie pathologique	MASSABUAU.
Microbiologie	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales	BOSC.
Pathologie interne	N...
Thérapeutique et matière médicale	VIRES.
Hygiène	BERTIN-SANS (H.)
Médecine légale et toxicologie	N...
Clinique médicale	DUCAMP.
	VEDEL.
Clinique chirurgicale	TEDENAT.
	FORGUE, *assesseur.*
Clinique obstétricale	VALLOIS.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	MAIRET.
Clinique ophtalmologique	TRUC.
Clinique des maladies des enfants	N...
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ESTOR.
Clinique gynécologique	DE ROUVILLE.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU.

Honorariat

Doyens honoraires: MM. VIALLETON et MAIRET.

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS, RODET et IMBERT

Secrétaires honoraires: MM. GOT et IZARD

Chargés de Cours complémentaires

Anatomie	GRYNFELTT.
Clinique propédeutique de chirurgie	MM. RICHE.
Clinique propédeutique de médecine	RIMBAUD.
Clinique des maladies des vieillards	EUZIERE.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	MARGAROT
Médecine opératoire	SOUBEYRAN.
Pathologie chirurgicale	ETIENNE.
Accouchements	DELMAS (P.).
Pharmacologie	GALAVIELLE.
Matière médicale	CABANNES.
Clinique des maladies des enfants	LEENHARDT.
Stomatologie	Dr WATON.
Histologie	Dr GRANEL F.

Agrégés en exercice

Médecine	MM. LEENHARDT.	Chirurgie	MM. RICHE.
	GAUSSEL.		ETIENNE.
	EUZIERE.		LAPEYRE.
	RIMBAUD	Accouchements	DELMAS (P.)
	MARGAROT.	Histoire natur.	GALAVIELLE
Anatomie	DELMAS (J.)		CABANNES
Chimie	MESTREZAT	Physique	PECH.

Examinateurs de la thèse:

MM. DUCAMP, professeur, *président.*
VEDEL, professeur.
MM. LEENHARDT, agrégé.
EUZIÈRE, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

H. GERMAIN

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DUCAMP

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE MONTPELLIER
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MON JURY DE THÈSE

H. GERMAIN.

UN CAS

DE

MÉNINGITE PRIMITIVE A PNEUMOCOQUES

AYANT DÉBUTÉ PAR DE L'APATHIE

INTRODUCTION

Pendant un certain temps, le terme de « méningites aiguës », désignait un ensemble d'affections dont la différenciation ne put être établie que par la connaissance suffisante des divers germes en cause : méningocoque, streptocoque, bacille de Pfeiffer, pneumocoque, etc.

L'usage de la ponction lombaire, l'identification des microbes par des méthodes précises permirent peu à peu une classification plus exacte : ainsi l'on a pu isoler, entre autres formes de méningites aiguës, la méningite à pneumocoques.

A l'heure actuelle, on reconnaît que, si le pneumocoque n'est pas, comme on a pu le croire un instant, la cause de la plupart des méningites cérébro-spinales, son rôle est néanmoins très considérable. Les méningites qu'il produit son fréquentes, graves, à allure assez particulière. Cette allure peut se présenter sous des formes assez aty-

piques pour que le diagnostic, au moins le diagnostic précoce, en soit rendu parfois très délicat.

C'est une de ces formes, anormale, et par le mode de début, et par l'évolution, et par la prédominance en certaines zones des lésions anatomiques, appartenant en outre à la variété relativement rare de méningite primitive à pneumocoques, qui a été prise comme base de ce travail.

Cette observation est celle d'un malade qui fut soigné dans le service de notre maître, M. le professeur Ducamp, en avril 1922. Qu'il nous soit permis, ici, de témoigner à M. le professeur Ducamp toute la reconnaissance que nous lui devons pour l'enseignement lumineux que nous avons reçu de lui, et pour l'obligeance qu'il a eue de nous procurer, dans son service même, les données qui devaient être le point de départ de cette étude.

HISTORIQUE

On lit dans les livres hippocratiques « le pronostic est grave quand la phrenetis complique la pneumonie ».

On voit donc que la complication encéphalo-méningée de la pneumonie n'est pas d'observation récente. Mais, les autres formes de méningites à pneumocoques, surtout la forme primitive, n'ont pu être précisées qu'après la découverte du pneumocoque.

En réalité, ce n'est qu'au XIX^e^ siècle que l'on a séparé la méningite des affections de l'encéphale proprement dit : les premières observations précises de méningites au cours de la pneumonie sont dues à Gendrin, Charpentier, Guersant, Andral, Grisolle. Ce sont surtout des pédiatres qui achevèrent cette description et montrèrent l'importance de cette complication (Rilliet et Barthez, Bouchut).

L'explication des phénomènes observés donne lieu, à cette époque, à de nombreuses hypothèses : Gubler considère qu'il s'agit d'une hyperémie neuroparalytique réflexe ; Verneuil croit que les troubles de la circulation pulmonaire entraînent une stase de sang veineux, d'origine mécanique par conséquent ; Lancereaux invoque la formation d'embolies dont le point de départ serait cardiaque.

La question ne pouvait guère avancer tant que la bac-

tériologie n'était pas venue lui donner une solution définitive.

En 1875, Klebs, puis Eberth, constatent, dans le pus qui enveloppe les méninges de semblables sujets, la présence de cocci et de diplocoques. Mais, c'est seulement en 1883, que Talamon découvre le pneumocoque, découverte qui est complétée par l'étude qu'en fait Fraenkel. Des cas de méningites consécutives à des otites sont publiés au cours des années qui suivent; mais ces méningites ne sont pas identifiées, la ponction lombaire n'existant pas encore.

Jusque là, on ne connaît donc qu'une forme de méningite à pneumocoques, celle qui accompagne la pneumonie.

Quelques années plus tard, Weichselbaum en Allemagne et Netter en France (1887) décrivent la méningite à pneumocoques, en dehors de toute affection pulmonaire. De nombreux documents sont apportés dans les années suivantes.

Donc, vers 1890, la question paraît simple; il y a une forme liée à la pneumonie et une forme indépendante de la pneumonie.

Comme il arrive souvent, cette simplicité n'est due qu'à l'insuffisance des connaissances de l'époque, et des découvertes bactériologiques vont survenir, qui, avant de résoudre le problème, vont commencer par le compliquer. C'est le moment où la méningite épidémique est étudiée au laboratoire. Vers la même époque, Quincke, imaginant la ponction lombaire (1890), l'étude du liquide céphalo-rachidien peut être faite du vivant du malade.

En 1887, Weichselbaum décrit l'agent pathogène de cette « *méningite épidémique* »; il ne saurait être confondu avec le pneumocoque puisqu'il est à Gram négatif.

Mais en 1889, Bonome décrit un microcoque, à Gram

positif, dont les éléments sont disposés en chaînette, tels ceux du streptocoque. Jæger, en 1895, trouve un autre diplocoque à Gram positif : était-ce un pneumocoque, et la méningite épidémique serait-elle due au pneumocoque ?

C'est ce qu'ont pu croire un moment certains auteurs (Netter montre l'identité du streptocoque de Bonome et du pneumocoque). Mais cette croyance ne fut que de peu de durée.

Il fallut de nouvelles recherches de Weichselbaum, de Dopter et de Koch pour affirmer que la méningite épidémique est bien due au diplocoque décrit par Weichselbaum, au méningocoque et au méningocoque seul : les autres microbes (de Bonome, de Jæger) étant des pseudo-méningocoques.

La méningite épidémique étant ainsi bien isolée des autres méningites aiguës, le champ de la méningite pneumococcique se trouvait nettement délimité, d'autant mieux que de nombreuses autres formes de méningites aiguës étaient, chaque jour, isolées par l'étude bactériologique.

Les observations, depuis lors, se sont multipliées. On a montré, qu'à côté des méningites suppurées, il existait des méningites séreuses, à pneumocoques (Hutinel, 1892). L'étude anatomopathologique est mise au point par Aubertin et Ménétrier en 1902.

Enfin, de nombreux cas de méningites à pneumocoques atypiques pouvant simuler des affections différentes et posant un délicat problème de diagnostic, furent successivement observés.

La question n'est pas assez neuve pour que les cas à manifestations banales, méritent, aujourd'hui, d'être spécialement analysés. Mais l'observation que nous rapportons présente justement ceci de particulier, que le malade qui en fait l'objet est entré à l'hôpital avec un syn-

drome d'aphasie et d'hémiparésie droite, rien ne faisant alors supposer qu'une méningite à pneumocoques allait évoluer.

C'est pourquoi nous allons, avant tout autre discussion, exposer cette observation qui servira de centre à tout notre développement.

OBSERVATION

L. F..., âgé de 60 ans, est trouvé le 26 avril 1922, au matin, dans son lit, somnolent, pâle. Il ne parle pas : il a toutes les apparences d'un malade plongé brusquement dans un état de demi-coma. On pense à un accident urémique. Une saignée est pratiquée et le malade est transporté à l'Hôpital Suburbain, au moment même de la visite.

Les jours précédents, et la veille même, L. F... ne présentait rien, dans son état, qui put faire prévoir l'apparition de tels accidents.

Malgré l'état d'obnubilation partielle où il se trouve, le malade, quand on l'interroge avec un peu d'insistance exécute des signes qui prouvent qu'il comprend les questions qu'on lui pose : il fait entre autres choses signe qu'il a sommeil et qu'il désire qu'on le laisse tranquille.

Quand on lui demande s'il souffre de la tête : *il fait signe que non.*

Il ne faudrait pourtant pas prendre ce mutisme pour le simple résultat d'une lassitude accentuée et pour une simple manifestation de besoin de repos. En effet, on n'a pas de peine à se convaincre que L. F... est en réalité *aphasique.* Le malade *ne peut pas parler* bien qu'il comprenne et qu'il essaie de parler. *Il ne peut pas davantage*

écrire et pourtant sa main droite n'est pas complètement paralysée.

Il comprend ce qu'on lui fait lire et se le rappelle même quelque temps après : on lui présente un journal et quelques minutes après, quand on lui demande si c'est tel autre journal qu'il a lu, il fait signe que non. On prononce alors le titre du journal que l'on avait mis sous ses yeux au premier abord et il fait signe que oui.

Motricité. — Le facial inférieur droit est paralysé. La bouche est légèrement oblique ovalaire. La langue est déviée à droite.

Le facial supérieur droit est légèrement parésié : le malade plisse bien son front, mais a de la peine à ouvrir complètement les yeux, surtout l'œil droit.

Pas de paralysie du voile du palais.

Le malade ouvre difficilement la bouche, mais les mâchoires ne sont pas serrées ; il n'y a pas de trismus.

Au niveau du membre supérieur droit et du membre inférieur droit, on note une très légère diminution de la force musculaire.

Il n'y a donc pas de paralysie véritable, mais une légère hémiparésie droite.

L. F... présente en outre une tendance peu prononcée, il est vrai, à la déviation de la tête vers la droite.

Réflexes. — On note une *hyperréflectivité* très marquée, lors de la recherche des divers réflexes tendineux, au niveau des *membres supérieur et inférieur droits.*

On remarque l'existence d'un réflexe contro-latéral à droite : contraction du quadriceps droit par percussion du tendon rotulien gauche. Il n'y a ni trépidation épileptoïde, ni Babinski.

Les réflexes cutanés sont abolis.

Mouvements anormaux. — La main droite, par mo-

ments, est le siège de secousses musculaires qui, parfois, se répètent en donnant l'impression d'un tremblement.

Pupilles. — Les pupilles sont régulières, égales, normalement contractiles. Il y a du *nystagmus.*

Sensibilité. — La sensibilité est conservée, sous ses divers modes: sensibilité au contact, à la douleur, à la température.

Autres symptômes. — Le malade présente quelques vomissements.

Il n'urine pas: porteur d'un rétrécissement assez serré de l'urètre, il ne peut évacuer sa vessie que grâce à un sondage: l'urine ne contient ni albumine, ni sucre. Elle n'est pas infectée.

L'examen de l'appareil respiratoire dénote une légère congestion des bases pulmonaires, mais ne révèle aucun foyer de pneumonie ni de broncho-pneumonie.

Rien du côté de l'appareil circulatoire.

L'azotémie recherchée à partir du sang de la saignée pratiquée le matin devait démontrer que l'urée du sérum n'était pas en quantité anormale. La tension au Laubry-Vaquez est de 16,5-9,5.

Evolution. — Le 26 au soir, la température est montée à 38°5. Mais, à aucun moment, le malade n'a présenté d'importants symptômes infectieux: *pas de frisson,* en particulier.

En pratiquant un nouvel examen, on remarque que le malade se couche volontiers sur le côté droit, en prenant, d'une façon peu prononcée, l'attitude en chien de fusil. On note aussi une très légère raideur de la nuque et un peu de Kernig.

Les vomissements ne se sont pas accrus, et, à vrai dire, ces *très légers symptômes méningés,* ne constituaient, à ce moment-là, qu'un élément bien secondaire dans l'en-

semble du tableau clinique, et c'est plutôt rétrospectivement et par souvenir, qu'on a pu leur attribuer quelque valeur importante.

Le 27 au matin, l'aspect du malade a complètement changé. Le malade est allongé, dans son lit, le regard indifférent, les *pupilles dilatées*, les mâchoires serrées: il y a du *trismus* assez prononcé pour rendre presque vaine toute tentative d'alimentation.

L'obnubilation a augmenté, au point de constituer une véritable entrée dans le coma. Si le malade n'avait été vu qu'à ce moment-là, on eût certainement été incapable de dire qu'il avait de l'aphasie, tout échange d'idées par signes étant devenu impossible.

La *contracture* ne se limite pas au trismus: la nuque, la colonne vertébrale sont raides. Les membres sont contracturés: et cette contracture généralisée à l'ensemble du corps, prédomine nettement au niveau des membres supérieur et inférieur droits.

La tête présente, en outre, quelques secousses latérales.

La respiration est précipitée: 64 à la minute, mais le pouls n'est pas ralenti.

La température est alors de 39°5.

Ponction lombaire. — Devant cet état qui se précise, une ponction lombaire s'impose. Elle est aussitôt pratiquée.

Le liquide auquel elle donne issue est un liquide xantochromique, franchement louche, avec quelques reflets verdâtres, s'écoulant d'ailleurs facilement et plus épais à la fin qu'au début de la ponction.

Examiné sur le champ, le liquide montre une grande abondance de *polynucléaires*.

En outre, l'examen d'un frottis, après coloration par la méthode de Gram révèle la présence d'un grand nom-

bre de microbes, la plupart extra-cellulaires; ce sont des diplocoques assez gros et à Gram positif. Leur forme n'est pas toujours très caractéristique. Pourtant, parmi ces éléments, un certain nombre présente une forme lancéolée. On est autorisé à faire le diagnostic de *pneumocoques après inoculation positive à la souris.*

Traitement. — On refait aussitôt une ponction lombaire et on injecte dans le canal rachidien 20 centimètres cubes de *sérum antipneumococcique*. En outre, on pratique dans le tissu cellulaire sous-cutané une injection de 20 centimètres cubes du même sérum. Etant donné que des associations pneumo-méningococciques ont été signalées, on ajoute à chacune de ces injections 10 centimètres cubes de sérum antiméningococcique. Ces injections ne sont suivies d'aucun incident.

Terminaison. — Dans la soirée du 27, la température est de 40°. Le sujet est tombé dans un coma complet. Il présente, vers 10 heures du soir, quelques convulsions cloniques au niveau de son membre supérieur droit et peu de temps après, survient l'exitus.

Autopsie. — A l'ouverture du crâne, on voit s'écouler une quantité importante de liquide louche. Le cerveau peut être facilement retiré de la boîte cranienne.

La surface interne du crâne est examinée, de façon à chercher si la suppuration n'aurait pas pour point de départ une infection d'origine osseuse. En particulier, la caisse du tympan, à gauche, est ouverte, et attentivement explorée: aucune anomalie n'est révélée par cette recherche. Le cerveau présente un aspect bien particulier: on voit, à sa surface, et d'une façon discontinue, s'étaler des plaques de pus vert, très épais, très adhérent, agglutiné en quelque sorte.

Ce pus est particulièrement abondant en certains points qu'il est important de préciser :

1° Au niveau de la base, une nappe formant un quadrilatère, recouvre le chiasma optique et toute la zone qui s'étend entre ce chiasma et les hémisphères cérébelleux ; ces hémisphères ont leur partie antérieure cachée par la nappe purulente.

2° Toujours au niveau de la base, on voit une nappe moins considérable que la précédente, s'étendre sur la ligne médiane, jusqu'à la partie antérieure de la base.

3° A gauche, et seulement à gauche, une nappe très importante occupe la partie inférieure de la scissure de Sylvius, empiétant sur la base, et surtout remontant le long de la scissure de Sylvius, recouvrant les circonvolutions frontales et pariétales ascendantes.

4° Des placards disséminés forment çà et là des traînées de moindre importance, au niveau des diverses régions des hémisphères.

Autres organes. — Au niveau de l'appareil respiratoire, on note des adhérences pleurales assez prononcées, à droite surtout, bien organisées et qui semblent être de formation ancienne.

Les bases sont un peu congestionnées, mais, à aucun *endroit on ne peut découvrir de foyer de pneumonie, ni de broncho-pneumonie.*

Examen ultérieur du cerveau. — Après quelques temps de durcissement dans le formol, le cerveau est examiné d'une façon plus détaillée.

A la surface, la couche purulente s'est détachée, on peut constater l'état de la vascularisation : les vaisseaux sont tous dilatés, mais la congestion est nettement prédominante au niveau de la base du cerveau et au niveau des vallées de Sylvius. A gauche, cette modification est par-

ticulièrement intense, et la vallée est comblée par des vaisseaux violets, augmentés de volume, gorgés de sang. Dès cet examen superficiel, on peut prévoir toute l'importance qu'auront les lésions vasculaires.

Des coupes méthodiques sont pratiquées : *en aucun lieu*, on ne trouve d'abcès du cerveau, de collection purulente. Les ventricules présentent, sur leurs parois, une réaction, peu intense d'ailleurs, avec léger exsudat purulent ; les plexus choroïdes sont très congestionnés.

La substance cérébrale elle-même est à peine modifiée : un peu congestionnée dans le voisinage des gros vaisseaux ; mais, nulle part, il n'y a de foyer hémorragique. La zone de Broca, en particulier, n'est le siège d'aucune collection sanguine, ni purulente.

Examen microscopique. — La zone la plus intéressante à étudier, celle où prédominent les lésions vasculaires macroscopiques, est examinée sur coupes après congélation. Voici ce que permet de constater cet examen de la zone voisine de la scissure de Sylvius (surtout près de la troisième frontale).

Les lésions principales portent sur la pie-mère, sous laquelle les vaisseaux sont enflammés et présentent surtout de l'endovascularite, un gonflement des endothéliums et, d'une façon générale, infiltration leucocytique de la tunique interne. Cette tunique interne est, par endroits, soulevée par les leucocytes qui se glissent entre elle et la tunique moyenne.

Autour des vaisseaux, on observe un réticulum fibrineux, à travées puissantes, dans les mailles duquel se trouvent empirsonnés de nombreux leucocytes, mononucléaires et polynucléaires. Ces derniers sont en nombre considérable.

Parmi les éléments de cette infiltration leucocytaire,

très serrée, on note de nombreux éléments totalement dégénérés, dont le noyau est en chromatolyse ou en pycnose, et le protoplasma en dégénérescence hyaline et, par conséquent, réduit à l'état de pyocyte.

Il est à remarquer que cette infiltration de leucocytes est absolument massive et frappe toute l'étendue de la pie-mère; elle s'étend en une nappe continue, au lieu de se localiser dans les gaines lymphatiques, ainsi qu'on le voit le plus souvent.

Dans la substance cérébrale sous-jacente, les phénomènes inflammatoires sont très discrets. On note une infiltration légère de globules blancs, qui, arrivant par les gaines lymphatiques, se répandent à travers la substance cérébrale: dans cette substance cérébrale, on retrouve des globules blancs autour de la plupart des cellules nerveuses ou névrogliques.

En résumé, c'est au niveau de la pie-mère que prédominent les lésions, et ces lésions y consistent surtout en inflammation des *vaisseaux:* la lésion principale, et très vraisemblablement primitive, de l'encéphale, est une lésion des vaisseaux de la pie-mère.

Cette lésion a son maximum d'intensité au niveau de la base de la scissure de Sylvius: la zone du pied de la troisième frontale se trouve ainsi particulièrement intéressée. Et ainsi, l'anatomie pathologique nous fournit, par les caractères spéciaux des lésions, une explication de ce qui, dans le tableau clinique, donne, à notre observation, toute son originalité: l'*aphasie* prédominante, l'aphasie *symptôme initial*, l'aphasie seule manifestation, pendant un temps relativement important, de l'affection méningitique.

Nous avons rapporté cette observation au début de cette étude, afin de pouvoir mieux mettre en relief les caractères particuliers du cas qu'elle considère.

Nous n'avons pas, en effet, l'intention de faire une revue générale de la question des méningites à pneumocoques: mais nous voudrions comparer les données classiques que nous possédons actuellement sur cette affection, aux données assez spéciales que le cas présent nous apporte; nous verrons ainsi quelles difficultés peuvent se présenter au cours du diagnostic de la méningite pneumococcique.

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

Nous verrons au chapitre du diagnostic, les difficultés auxquelles peut donner lieu l'identification du pneumocoque: pour affirmer qu'il s'agit d'une méningite pneumococcique, il faut être certain que c'est bien ce microbe qui est présent dans le pus. C'est lui qui est la cause efficiente de l'affection que nous étudions.

Dès lors, étudier l'étiologie de la méningite à pneumocoques, revient à se demander comment et pourquoi le pneumocoque a pu venir coloniser au niveau des méninges.

De cette localisation, il y a des *causes prédisposantes*. Après les avoir envisagées, nous devrons nous demander quel est le *point de départ* de l'infection et par quelles voies, elle a pu atteindre les méninges. Nous chercherons ensuite dans quel cadre entre le cas spécial dont nous avons rapporté l'observation. Et ainsi, en étudiant l'étiologie de ces méningites, nous serons amenés à en considérer la classification.

Causes prédisposantes. — La méningite à pneumocoques peut s'observer à tout âge, mais, c'est chez l'adulte, qu'elle semble le plus fréquente.

Chez certains sujets, on note des antécédents pathologiques cérébraux: tumeurs, ramollissements, hémorra-

gies (Cruveilher, Netter); Immerman et Heller l'ont observée chez des aliénés. Le rôle de l'hérédité névropathique n'est pas négligeable.

Semblent encore prédisposés: les *alcooliques* (trois fois sur quatre pour certains auteurs). Chalier, Nové-Josserand et Mazel rapportent un cas de méningite cérébro-spinale à pneumocoques survenue chez un sujet qui était resté, pendant deux heures, exposé aux intempéries.

Enfin, l'état général doit être pris en considération. Sont prédisposés dans l'ensemble, les sujets affaiblis et, les femmes, pendant la gravidité et l'allaitement. R. Voisin pense que la méningite à pneumocoques est la plus fréquente des méningite secondaires survenues dans les infections débilitantes diverses.

Causes déterminantes. — La recherche de ces causes revient à la résolution du problème que nous avions déjà énoncé: d'où vient l'infection?

L'infection peut compliquer une pneumonie et, moins souvent, une broncho-pneumonie. On a pu évaluer à 8 p. 100 les cas où la pneumonie se complique d'une telle méningite. Ordinairement, elle apparaît au cours même de l'évolution de la pneumonie, mais parfois aussi après la défervescence.

L'infection méningée peut compliquer toute autre infection à pneumocoques; ou toute autre affection dans laquelle le pneumocoque se voit associé à l'agent causal principal, où même toute infection débilitante quelle qu'elle soit.

Aussi, les affections qui peuvent donner lieu à cette complication sont-elles très nombreuses. Parmi ces affections, nous retiendrons surtout celles qui sont voisines de la cavité cranienne, et principalement l'*otite* et la *sinusite*.

L'*otite*, après la pneumonie, est la principale responsable des méningites à pneumocoques. Dès 1887, Netter relevait l'otite dans 25 p. 100 des autopsies de méningites à pneumocoques. Cette otite peut, d'ailleurs, être très minime, et les formes chroniques, aussi bien que les formes aiguës peuvent être trouvées dans les antécédents de tels malades.

Les *sinusites* frontales ou maxillaires, assez souvent, peuvent être suivies de la méningite que nous étudions:

Signalons encore: les affections oculaires diverses à pneumocoques, les traumatismes (fractures du crâne) ; dans d'autres cas, rares, il est vrai, une lésion de siège éloigné qui est cause de l'infection des méninges: appendicite, affection puerpérale à pneumocoques. On l'a encore observée au cours de pleurésies, de néphrites, de fièvre typhoïde, de grippe, de diphtérie et même d'hérédo-syphilis. Il s'agit alors d'infections associées.

Beaucoup plus intéressants sont, pour nous, les cas où la méningite pneumococcique *semble primitive*. Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître, que cette forme primitive est, de beaucoup, la plus rare. On ne retrouve alors rien, parmi les données précédemment exposées, qui puisse indiquer le point de départ de l'infection. Le microbe en cause est alors certainement un saprophyte devenu brusquement virulent, à la faveur de causes que nous ignorons le plus souvent, saprophyte que l'on sait habiter normalement diverses régions de notre organisme, mais surtout la partie supérieure des voies respiratoires et digestives: la bouche et le *rhino-pharynx*.

Malgré la rareté relative de cette forme primitive, d'assez nombreuses observations en ont été publiées dans ces dernières années. Citons celles de Grasset, de Galliard, d'Achard et Laubry, d'Achard et Grenet, de Ménétrier et

Aubertin, de Couvelaire, de Hudelo et Merle, de Chalier, Nové-Josserand et Mazel. Dans ces divers cas, l'étude bactériologique a permis d'affirmer qu'il s'agissait vraiment de pneumocoques, garantie que ne donnent pas toujours les cas un peu anciens.

Voies d'apport. — Dans la pneumonie, c'est la voie sanguine qui est suivie par le pneumocoque qui va établir ses colonies dans les méninges. Mais, le pneumocoque qui va aux méninges provient-il du foyer pneumonique ou bien, ne s'agit-il pas plutôt, comme on tend à le croire maintenant, d'une véritable septicémie à pneumocoques, présentant une localisation au niveau des poumons (parfois ailleurs, au niveau d'une articulation par exemple), et une autre localisation au niveau des méninges?

S'agit-il d'une otite ou de toute autre suppuration voisine de la cavité crânienne: là encore on peut soutenir que la transmission se fait par voie sanguine. Mais, on ne peut repousser, *a priori*, la possibilité de l'invasion des méninges par la voie lymphatique, et, au cours des diverses affections pneumococciques, on peut encore admettre que c'est cette voie qui est suivie, à la faveur des inflammations muqueuses des cavités bucco-pharyngées et sinusales qui se développent aisément au cours de ces maladies.

Dans les cas où la méningite pneumococcique complique un traumatisme crânien, le pneumocoque, normalement présent dans les cavités de la face, pénètre directement par la solution de continuité déterminée par la fracture.

Enfin, quand la méningite pneumococcique est primitive, il faut la considérer comme résultant de la pénétration, par les voies sanguine ou lymphatique, des pneumo-

coques qui vivent normalement en saprophytes dans les cavités de la face. Il faut, dès lors, admettre une exaltation préalable de la virulence de ces saprophytes, qui deviennent pathogènes, cette exaltation étant vraisemblablement due, comme nous l'apprend la pathologie générale, à un affaiblissement des défenses locales ou générales de l'organisme. Cet affaiblissement peut s'expliquer d'ailleurs de multiples façons, mais, en réalité, il faut avouer que l'on ne saurait, presque toujours, invoquer, comme explications, que des hypothèses.

Données fournies par notre observation. — Dans l'observation que nous avons rapportée, il n'y a pas de pneumonie il n'y a pas d'état antérieur morbide pouvant faire supposer une localisation antérieure primitive non méningée.

L'examen de la surface endocranienne de la base du crâne, l'examen de la caisse du tympan, ne révèlent aucune trace de suppuration de voisinage.

Il s'agit donc de la troisième forme, de la forme la plus rare, et pour cela même la plus intéressante à rapporter, de la forme primitive.

Et l'infection semble bien, comme le montre l'étude des pièces anatomiques, s'être propagée par la voie sanguine : c'est au niveau des vaisseaux de l'encéphale que prédominent les lésions : c'est sur eux que se sont fixés les microbes, et c'est de ces lésions vasculaires que l'infection a pu s'étendre à toute la surface des méninges encéphaliques et médullaires.

Ainsi se trouve précisée la place occupée, par le cas que nous étudions, dans la classification étiologique des méningites aiguës cérébro-spinales. C'est une méningite à pneumocoques, purulente, de forme primitive où l'infection a été réalisée par la voie sanguine.

ETUDE CLINIQUE

Nous ne voulons pas ici décrire dans le détail, toutes les manifestations auxquelles peut donner lieu la méningite à pneumocoques. Nous voudrions surtout tracer un cadre général qui nous permette de mieux voir la place que notre observation doit occuper parmi les nombreux tableaux symptomatiques observés jusqu'ici.

Notre observation étant celle d'une méningite primitive, nous ne ferons que signaler l'aspect clinique des méningites secondaires à la pneumonie, ou à toute autre affection. Dans ces cas, la symptomatologie dominante est celle de l'affection primitive : elle masque fréquemment l'affection méningée secondaire. C'est la réascension brusque de la température, au déclin d'une pneumonie, qui attirera souvent l'attention. Ce sont des vomissements répétés, une céphalée intense, des douleurs au niveau de la nuque. Bien souvent, seule, la ponction lombaire permettra d'affirmer le diagnostic.

Tableau classique de la méningite primitive a pneumocoques. — C'est cette méningite primitive que nous devons, ici, seulement, comparer à la forme que relate notre observation.

Deux grands ordres de symptômes dominent le tableau clinique : les symptômes de l'infection pneumococcique et les symptômes méningés.

Le début est souvent, quant aux symptômes généraux, celui d'une pneumonie. Il est brusque, survient chez un sujet en pleine santé apparente. Galliard rapporte le cas d'un malade qui tomba, sans connaissance, au moment où il allait monter en wagon. On retrouve le grand frisson initial, unique, violent des pneumoniques, frisson qui peut être remplacé, chez l'enfant, par des convulsions. L'ascension de la température est rapide.

Dès le début, la réaction méningée est intense : céphalée, vomissements, raideur de la nuque. Le coma est précoce et c'est dans cet état que ces malades sont souvent amenés à l'hôpital.

Ce début fait souvent poser un diagnostic de pneumonie.

L'évolution ressemble également à celle d'une pneumonie grave.

La température se maintient élevée, en plateau. On note encore, ici, l'herpès au sixième jour, et la mort survient vers le huitième jour.

A ces signes généraux, s'ajoutent les symptômes classiques des méningites aiguës. Nous ne les décrirons pas ; disons seulement que la *céphalée* est particulièrement violente, que la torpeur survient rapidement, que les contractures sont manifestes et que les troubles oculaires sont assez fréquents.

Enfin, dernière particularité de l'évolution, les symptômes de dépression succèdent très précocement aux symptômes d'excitation.

Formes cliniques. — On a décrit, à côté de cette forme typique, de nombreuses formes plus ou moins anormales.

Selon la prédominance de tel ou tel symptôme, on a pu décrire, à côté de la forme méningitique, qui est la forme

normale, une forme apoplectique, remarquable par la brusquerie de son début, et une forme latente qui peut constituer une surprise d'autopsie.

On décrit encore une forme basilaire, qui est exceptionnelle. Lorsque l'inflammation prédomine dans les cavités cérébrales, on pourrait observer la forme ventriculaire, qui se manifeste, chez l'enfant, par de l'hydrocéphalie et, chez l'adulte, par de la stase papillaire symptomatique d'hypertension cranienne.

Plus intéressante pour nous, est la forme qui comporte des paralysies en rapport avec le siège de l'exsudat (et qui peut, d'ailleurs, se manifester dans les méningites secondaires aussi bien que dans les primitives) : le plus souvent, il s'agit d'une *hémiplégie* et les observations rapportées sont assez nombreuses.

On peut encore décrire des formes selon la rapidité de l'évolution (forme foudroyante), selon l'âge du sujet (convulsions du nourrisson, forme latente du vieillard).

Enfin, on peut distinguer la méningite suppurée de la méningite séreuse.

Evolution et pronostic. — L'évolution est rapide : souvent le malade est emporté en deux jours, parfois en quelques heures, d'autres fois en onze jours. La mort survient après une évolution cyclique (comme dans la pneumonie), elle est précédée du coma.

La guérison est sans doute possible, mais, quand la méningite est franchement purulente, cette guérison est tout à fait exceptionnelle : aussi ne saurait-il être question d'étudier les séquelles de cette affection.

Particularités de l'observation rapportée. — Dans l'observation que nous avons rapportée, on ne retrouve,

au début, ni le syndrome d'infection pneumococcique, ni le syndrome d'affection méningée.

Aucun frisson n'a été noté; la température ne s'est pas élevée brusquement; elle n'était que de 38°5 le jour de l'entrée à l'hôpital. Et surtout, au début: pas de céphalée (ce qui est remarquable), ni Kernig, ni raideur de la nuque; seulement quelques vomissements bien peu importants d'ailleurs; on ne peut pas parler d'un tableau d'affection méningitique.

Par contre, un signe tout particulier domine toute la symptomatologie: le malade est *aphasique*, en même temps qu'une hémiparésie, avec hyperréflectivité a atteint son côté droit. Cette aphasie est motrice.

On peut rapprocher cette observation des cas dans lesquels l'hémiplégie a été notée. Ce sont les cas de Lauth, Béhier, Richardière, Lépine (méningite purulente), et ceux de Mouisset et Lyonnet, Lesieur, Froment et Garin (méningite séreuse). Dans les cas de Lesieur, Froment et Garin, Froment et Conrozier, l'hémiplégie était le seul symptôme méningé: il s'agissait de pneumoniques et il n'est pas question d'aphasie.

En résumé, le cas que nous étudions se distingue cliniquement des cas publiés jusqu'ici par l'absence, au début, de violente raéction générale, et par l'absence, également au début, de réaction méningée.

Par contre, un symptôme domine ce début: l'*aphasie motrice*. Quant à l'évolution, elle a été rapide et fatale, et, au cours de cette évolution, les premiers symptômes d'infection grave et de réaction méningée intense, se sont installés et le tableau s'est complété.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Données classiques. — Nous ne considérerons que les méningites suppurées.

A l'ouverture du crâne, la dure-mère étant incisée, on aperçoit, à la surface des hémisphères, une couche de pus verdâtre, consistant, épais, très fibrineux. Ce pus est parfois très abondant; parfois, au contraire, il n'en existe que quelques traînées.

Le pus prédomine ordinairement à la surface de la convexité. Au niveau de la moelle, le pus, de même aspect, prédomine, en général, à la face postérieure. Tout l'axe cérébrospinal est pris.

L'exsudat purulent prédomine dans la région sous-pié-mérienne. Dans la méningite à méningocoques, au contraire, cet espace sous-pié-mérien est le siège d'un œdème qui sépare la pie-mère de la substance cérébrale.

Le pus est constitué surtout de polynucléaires, mais aussi de mononucléaires, réunis par un abondant réseau de fibrine. Ce réseau emprisonne, en outre, de nombreux globules rouges.

La pie-mère est le siège d'une infiltration fibrino-purulente, qui est parfois très abondante, et formée surtout de polynucléaires.

Les vaisseaux sont ordinairement entourés d'un manchon de leucocytes contenus dans leur gaine lymphatique:

cette disposition se retrouve au niveau de la substance nerveuse, bien qu'elle ne se continue pas profondément.

Les lésions de la substance nerveuse sont, en général, discrètes; elles sont, le plus souvent, seulement microscopiques.

Enfin, les plexus choroïdes sont parfois congestionnés ou purulents. Bien entendu, dans le pus, comme dans les coupes, on peut retrouver le microbe.

Particularités de notre observation. — On peut retrouver, dans notre observation, la plupart des caractères que nous venons de décrire. Pourtant, quelques petites particularités sont à signaler:

Avant toute manipulation, le pus crémeux se présentait sous forme de larges placards, siégeant en des points multiples de la base et de la convexité. Mais, si l'on comparait les hémisphères l'un à l'autre, on voyait que, tandis que l'hémisphère droit était peu recouvert de pus, le gauche, au contraire, portait une lame purulente épaisse dont l'axe semblait répondre à la vallée de Sylvius.

Les zones motrices de la face et des membres droits, les zones du langage et de l'écriture devaient donc être spécialement comprimées.

Les vaisseaux étaient particulièrement touchés: surtout la sylvienne gauche et les vaisseaux de la base.

Enfin, microscopiquement, les lésions étaient surtout des lésions d'endovascularite, les gaines lymphatiques des vaisseaux étant, au contraire, peu atteintes.

Comme nous l'avons déjà dit, et comme nous aurons l'occasion de le remettre en évidence, ces lésions répondent bien à ce que pouvait faire prévoir le tableau clinique, outre qu'elles sont comme une signature de l'origine vasculaire de la lésion.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic peut être établi d'après des éléments cliniques. Il doit aussi, et surtout, être fondé sur l'examen du liquide céphalo-rachidien.

Diagnostic clinique. — Le diagnostic de la méningite à pneumocoques, quand elle survient secondairement à une pneumonie, peut être rendu difficile, soit parce que la pneumonie est méconnue, soit parce que la méningite n'a que des signes peu prononcés, et que l'on est amené à les considérer comme de simples symptômes nerveux, sans lésion méningée : il n'est pas rare de voir, au cours de la pneumonie, la céphalée, le délire.

Quand la méningite est secondaire à une otite, le diagnostic est surtout à faire d'avec les autres complications de l'otite, notamment la thrombose des sinus et l'abcès du cerveau. Nous n'insistons pas sur ces méningites secondaires, et nous passons au diagnostic des méningites primitives, qui nous intéresse particulièrement ici.

Quand tous les grands signes méningitiques sont au complet, le diagnostic des méningites aiguës est facile. Encore faut-il préciser qu'il s'agit d'une méningite à pneumocoques.

C'est par sa brusquerie de début et d'évolution que se caractérise cette méningite à pneumocoques.

La méningite méningococcique n'a pas, en général, cette même brutalité. Pourtant, on a signalé des méningites épidémiques, dont le début et l'évolution étaient foudroyants.

La méningite tuberculeuse a une marche plus lente et plus irrégulière; on y constate plus fréquemment des signes basilaires; mais, dans la méningite tuberculeuse de l'adulte, on connaît des formes atypiques par leur mode d'apparition ou par leur marche, et le diagnostic, dès lors, pourra être délicat.

Dans les cas exceptionnels où il y a co-existence d'albuminurie ou de néphrite, on pourrait encore croire à l'établissement d'un coma urémique.

Ce sont les formes anormales de méningite pneumococcique qui poseront le problème de diagnostic de façon plus difficile: et l'observation que nous avons rapportée en est un exemple frappant.

Un malade atteint brusquement d'aphasie et d'hémiparésie droite, légèrement fébrile, trouvé au matin, dans son lit, dans un semblable état, alors qu'il s'était couché, la veille, en état apparent de santé: tel a été le début de cette observation.

On pouvait penser à un accident urémique (le malade était un urinaire).

On pouvait penser à une hémorragie, ou à une thrombose cérébrale ou à une embolie.

Aucun signe ne révélait l'atteinte des méninges.

Les très légers signes, observés le soir, n'étaient vraiment pas de nature à orienter le diagnostic: un peu de raideur de la nuque, un très léger kernig, une tendance à prendre la position en chien de fusil, une élévation de la température peu importante.

Ce n'est que vingt-quatre heures après le début des accidents que le tableau est vraiment devenu celui que l'on observe dans les affections méningées.

Et ici, non seulement, au début, le diagnostic de méningite était très difficile, mais rien ne pouvait faire supposer que l'on eût affaire à une infection pneumococcique : pas de brusque élévation de température, pas de frisson violent, par de point de côté, aucun signe respiratoire, si ce n'est de la congestion, peu accentuée, aux bases (chez un ancien pleurétique).

Cet exemple confirme l'opinion d'Achard et d'autres auteurs que le diagnostic de méningite à pneumocoques ne peut, le plus souvent, en cas de méningite primitive, être précisé que par la ponction lombaire.

Ponction lombaire. — Dans certains cas, elle montre un liquide clair, ou légèrement louche. Il peut s'agir d'une méningite limitée aux méninges de l'encéphale, les cloisonnements étant faciles quand l'exsudat est aussi riche en fibrine que le sont les exsudats des infections pneumococciques.

Il peut s'agir d'une méningite pauvre en éléments cellulaires, soit que l'infection soit atténuée, soit que, et c'est alors le cas le plus fréquent, l'infection, très virulente, ait sidéré les défenses de l'organisme.

Le plus souvent, le liquide qui s'écoule de l'aiguille est un liquide franchement purulent. Il est habituellement sous pression exagérée ; parfois très épais, il ne peut s'écouler que goutte à goutte.

La méningite est aiguë : peut-on, par l'examen macroscopique du liquide, prévoir qu'il provient d'une affection pneumococcique ? Il semble bien que, le plus souvent, certains caractères puissent différencier ce pus épais, ver-

diâtre, coagulant rapidement à cause de l'abondance de la fibrine, du pus à méningocoques, plus liquide, moins lié, plus jaunâtre ou même blanchâtre, où la fibrine, moins abondante, ne forme que des flocons ou un réticulum.

Dans la méningite à pneumocoques, il y a parfois xanthochromie (elle était légère dans notre observation).

L'analyse chimique montre, enfin, que l'albumine est en forte quantité (2 à 8 grammes et même plus), que les chlorures sont diminués, que le sucre est également diminué.

On peut encore essayer d'appliquer la méthode du précipito-diagnostic, qui est négatif si on emploie un sérum antiméningococcique, et qui serait, d'une façon qui est encore mal précisée d'ailleurs, positif avec du sérum antipneumococcique.

Comme on le voit, déjà cette tendance plus marquée à la purulence, cette forte albuminose, cette abondance de fibrine, pourront faire soupçonner le pneumocoque.

Au microscope, on constate la présence de *cellules:* ce sont surtout des polynucléaires. Pourtant, on a signalé des cas à lymphocytose. En réalité, la réaction initiale, lymphocytaire, est rapidement suivie d'une réaction à polynucléaires.

Dans certains cas, on a noté l'absence de réaction leucocytaire: nous avons dit comment on pouvait interpréter ce phénomène.

On constate encore la présence de *pneumocoques.* Quand ceux-ci sont typiques, il n'y a guère lieu d'hésiter pour le diagnostic. Mais le germe est assez souvent modifié; dès lors, il s'agit de faire un diagnostic microbien par des méthodes de laboratoire plus précises que le simple examen microscopique.

On peut avoir affaire encore à des microbes voisins morphologiquement du pneumocoque; on peut enfin se trouver en présence d'associations microbiennes.

La méthode la plus sûre de diagnostic bactériologique, c'est l'inoculation à la souris blanche. Celle-ci meurt en moins de vingt-quatre heures, et on trouve, dans son foie et dans sa rate, des pneumocoques, en général typiques, enveloppés de leur capsule si caractéristique.

Le diagnostic de diplicoque à Gram positif ne doit donc pas, en général, nous satisfaire, et l'inoculation est une garantie importante de diagnostic.

Nous n'insisterons pas, ici, sur les résultats que nous a apportés le cas étudié, car, au point de vue du liquide céphalo-rachidien, ce cas était tout à fait normal; et, de plus, les méthodes les plus précises de laboratoire ont confirmé le diagnostic de pneumocoques. L'inoculation à la souris, en particulier, faite le jour même de l'examen du liquide céphalo-rachidien, a été nettement positive. La souris est morte en vingt-cinq heures et on a trouvé des pneumocoques typiques dans les frottis de rate et de cœur.

TRAITEMENT

Aucun traitement, jusqu'ici, s'est montré vraiment efficace.

On appliquera, bien entendu, les méthodes généralement usitées en cas de méningites: repos, demi-obscurité, glace sur la tête. On ordonnera des bains chauds.

L'urotropine, à forte dose, a été employée, sans grand succès. La ponction lombaire répétée soulage les malades en diminuant la pression du liquide céphalo-rachidien. Elle a, en outre, l'avantage de soustraire une certaine quantité de microbes et de toxines, ce qui pourrait, sinon enrayer, du moins retarder l'évolution.

On a injecté, dans le canal rachidien, des préparations colloïdales, sans obtenir de résultat décisif.

Enfin, et c'est la méthode qui a été employée dans le cas rapporté, s'inspirant des heureux résultats obtenus dans des méningites à méningocoques par le sérum antiméningococcique, on a injecté, dans le canal rachidien, après soustraction d'une forte dose de liquide céphalo-rachidien, du sérum antipneumococcique. On peut ajouter à ce sérum du sérum antiméningococcique, l'association des deux germes étant possible. La dose totale de sérum, dans notre cas, a atteint 30 centimètres cubes. On a injecté une dose égale dans le tissu cellulaire sous-cutané. On peut

alors placer le sujet la tête basse, pour assurer la diffusion du sérum.

On sait qu'à l'heure actuelle l'efficacité du sérum antipneumococcique est fortement mise en doute, même dans le traitement de la pneumonie franche. La multiplicité des races de pneumocoques est peut-être la cause de la fréquence des échecs.

On peut donc dire que nous sommes presque désarmés contre la méningite à pneumocoques. Tout ce que nous pouvons espérer, c'est de soulager le malade. Néanmoins, il semble que c'est dans la voie de la sérothérapie que doivent se diriger nos recherches.

CONCLUSIONS

L'observation rapportée et étudiée au cours de ce travail est celle d'un cas atypique de méningite à pneumocoques.

I. — C'est une méningite primitive, forme la plus rare ; la clinique et la nécropsie en font foi.

II. — C'est une méningite à début anormal. On n'y retrouve ni les gros signes généraux de l'infection pneumococcique, ni les signes classiques des violentes réactions méningées.

Par contre, on y voit prédominer un symptôme qui ne fait pas partie de la symptomatologie habituelle de ces affections : *l'aphasie* associée à une hémiparésie droite.

III. — Le diagnostic de méningite était impossible à faire, cliniquement, dès l'entrée. Le diagnostic étiologique ne saurait être fait, dans ces formes promitives, sans le secours de la ponction lombaire et du laboratoire. On ne saurait trop insister sur l'utilité de la ponction lombaire pour le diagnostic des affections du système nerveux, surtout à forme anormale.

IV. — L'évolution a été très rapide, et la mort en a été le terme, malgré un traitement sérothérapique énergique.

V. — Les lésions anatomiques ont montré que l'infection avait dû se faire par voie sanguine. Leur disposition correspondait à ce que la clinique avait montré. C'est au voisinage de la partie inférieure de la scissure de Sylvius gauche que prédominaient, à la surface, l'épanchement purulent, et, au niveau des vaisseaux, les lésions d'endartérite. Ainsi s'expliquait *l'aphasie* et l'hémiparésie droite.

Comme on le voit, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique, *l'aphasie*, par le problème de diagnostic qu'elle a posé, en l'absence des symptômes classiques de début, fait toute l'originalité de cette observation.

BIBLIOGRAPHIE

Achard et Laubry. — Méningites à pneumocoques. Résultats de la ponction lombaire. *Gazette hebd. de méd. et de chir.*, 3 avril 1902.

Achard et Grenet. — Méningite pneumococcique terminée par la guérison avec persistance d'une légère parésie bracchiale. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 7 novembre 1902, p. 926.

Achard et Ramond. — Méningite pneumococcique à forme foudroyante. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 13 novembre 1908, p. 545.

Achard et Flandin. — *Congrès français de médecine*, Paris, 1910, t. II, p. 305.

Achard. — *Journal des praticiens*, 29 mars 1919, p. 199.

— *Id.*, 20 août 1921, p. 34.

Adenot. — Thèse de Paris, 1887.

Alamelle. — Thèse de Nancy, 1897.

Balduzzi. — Méningites à diplocoques lancéolés consécutives à une fracture de la base du crâne. *Gaz. deg. osp. e. d. clin.*, 19 janvier 1908.

Belfanti. — *Riforma medica*, 10 mars 1890.

Boulay. — Thèse de Paris, 1891.

Castaigne et Debré. — Méningite très riche en pneumocoques et sans réaction leucocytaire du liquide céphalo-rachidien. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 20 novembre 1908.

Chalier, Nové Josserand et Mazel. — Méningite cérébro-spinale à pneumocoques. *Soc. des hôp. de Lyon*, 28 janvier 1912. *Lyon méd.*, 28 janvier 1912.

Chartier. — L'encéphalite aiguë non suppurée. Thèse de Paris, 1906.

Churchill. — On the bacteriology of meningitis. *Arch. of. ped.*, déc. 1907.

Collignon et Pillod. — Précipito-réaction de la méningite cérébro-spinale. Sa valeur diagnosticale. *Presse méd.*, octobre 1917. *Tribune méd.*, 1907.

Comby. — L'encéphalite aiguë. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 26 novembre 1909.

Crouzon. — Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu de Paris, 1906.

De Lapersonne. — Méningite à pneumocoques après l'énucléation et les opérations orbitaires. *Soc. franç. d'opht.*, 1897.

Dopter. — *Soc. méd. des hôp.*, 13 nov. 1908.

Ducamp, Gueit et Boulet. — Un cas de méningite à pneumocoques à forme d'aphasie. *Soc. des sciences méd. de Montpellier*, juin 1922.

Ducastaing. — *Revue de neurologie*, 30 mars 1913, p. 361.

Etienne. — Méningisme cérébro-spinal au cours d'une broncho-pneumonie. *Soc. méd. de Nancy*, 21 avril 1909. *Revue méd. de l'Est*, 1909.

Furet. — Méningite à pneumocoques d'origine otique. *Soc. fr. d'oto-rhino-lar.*, mai 1906.

Galliard — Méningite pneumococcique foudroyante sans pneumonie. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 19 mai 1899.

Gaujoux. — Quadraplégie infantile avec pneumococcie méningée. *Ann. de méd. et de chir. infant.*, 1909.

Gauthier — Guérison et curabilité des méningites aiguës. Thèse de Lyon, 1908.

Grasset. — La pneumococcie méningée. *Sem. méd.*, 1894.

Griffon. — *Bull. de la Soc. anat.*, 17 avril 1896.

Gros et Bauer. — *Soc. de neur.*, 3 avril 1913.

Guillain et Vincent. — Délire suraigu au cours d'une pneumonie. *Bull. et Mém. de la Soc. des hôp. de* Paris, 24 janvier 1910.

Guillemot et Ribadeau-Dumas. — Quelques particularités bactériologiques et cytologiques d'un cas de méningite cérébro-spinale. *Soc. méd. des hôp. de* Paris, 6 novembre 1908.

Guinon et Vieillard. — Méningite cérébro-spinale à pneumocoque chez le nouveau-né. *Soc. de pédiatr.*, 17 mars 1908.

Hanot. — *Archives gén. de méd.*, 1886.

Hutinel et Voisin. — Artério-méningite aiguë. In *Nouveau Traité de méd.*, 1912.

Joltrain. — Thèse de Paris, 1912.

Koch. — Thèse de Paris, 1909.

Lafforgue. — La formule leucocytaire de la pneumonie méningée. *Province méd.*, 18 novembre 1911.

— La méningite à pneumocoques. *Paris médical*, 3 août 1912.

Lermoyez. — Le diagnostic de la méningite aiguë otogène. *Ann. des mal. de l'or.*, avril 1909.

Lesieur, Froment et Garin. — Hémiplégie pneumococcique. *Soc. méd. des hôp.*, 23 janvier 1912.

Levy-Chalier et Nové-Josserand. — *Lyon méd.*, 1912.

Menetrier et Aubertin. — *Soc. anat.*, avril 1902, p. 373.

Mouisset et Nové-Josserand. — Méningite chez les pneumocoques. *Lyon méd.*, 1909.

Netter. — De la méningite due au pneumocoque avec ou sans pneumonie. *Arch. gén. de méd.*, 1887.

Nobécourt et Voisin. — Pathogénie des troubles méningés au cours des infections aiguës de l'appareil respiratoire. Revue générale. *Gaz. des hôp.*, 30 avril 1904.

Parisot et Lucien. — Hémorragie sous-arachnoïdienne au cours d'une méningite à pneumocoques. *Revue méd. de l'Est.*, 1909.

Rendu. — Pneumonie du sommet. Méningite. Guérison. *Bull et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 12 mai 1899.

Réunion (XC^e^) annuelle de la Soc. amér. de pédiatrie, Washington, mai 1907.

Rispal et Verbizier. — Encéphalite aiguë homo et pneumococcémie. *Prov. méd.*, 1909.

Scherb. — Essai sur la pneumonie méningée primitive. Thèse de Montpellier, 1894.

Schlesinger. — De la méningite pneumococcique et de son pronostic (Vienne).

Voisin. — Les méningites au cours des affections aiguës de l'appareil respiratoire. Thèse de Paris, 1904.

Voisin et Stévenin. — La méningite à pneumocoques. *Gaz. des hôp.*, 4 et 11 janvier 1913.

Viseman. — Etude sur deux cas de méningite à pneumocoque. *Boston med. and surg journ.*, 3 août 1911.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

En ma qualité de Censeur de tour, j'ai lu la Thèse ayant pour titre :

Un cas de Méningite primitive à pneumocoques, ayant débuté par de l'aphasie.

Par M. Henri Germain.

Je pense que la Faculté peut en permettre l'impression.

Montpellier, le 23 juin 1922.

Le Professeur,

DUCAMP.

Vu :

Montpellier, le 24 juin 1922.

Le Doyen,

DERRIEN

Vu et permis d'imprimer :

Montpellier, le 24 juin 1922.

Le Recteur,

Jules COULET.